

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

POUR LE

623

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Maurice GORNY

Interne des Asiles Nationaux

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 5 décembre 1912 à Piriatine (Russie)

Rôle de l'Alcool et de l'Effort

dans

**L'Insuffisance Cardiaque
de l'Adulte jeune**

Président : M. LAUBRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

41 & 43, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Maurice GORNY

Interne des Asiles Nationaux
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 5 décembre 1912 à Piriatine (Russie)

Rôle de l'Alcool et de l'Effort

dans

**L'Insuffisance Cardiaque
de l'Adulte jeune**

Président : M. LAUBRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E) .. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLJARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENEAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LARVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

AGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgic.
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE. Clinique médicale.
AUBERTIN..... Clinique médicale.
BRULE Clinique médicale.
CHABROL Clinique médicale.
DONZELOT Clinique médicale.
DU VOIR Clinique médicale.
JIAN Clinique médicale.
PASTEUR-VALLERY-RADOT Clinique médicale.

MM.
SEZARY Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
BROCC Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
GATELLIER Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
QUENU..... Clinique chirurgicale.
VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE..... Clinique obstétricale.
METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
LEDoux-LEBARD..... Radiologie clinique.
RUPPE..... Stomatologie.
WEILL-HALLE ... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Bien faible témoignage de reconnaissance à celle qui fut pour moi la plus aimante, la plus douce, la plus adorable des mères.

A MON PÈRE

En reconnaissance de tout ce qu'il a fait pour moi, en témoignage de ma profonde affection.

A MA FAMILLE

Témoignage affectueux de ma reconnaissance pour la grande bonté que m'ont toujours témoigné les miens.

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LAUBRY

PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE A LA FACULTÉ DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Avec l'expression de la vive
gratitude pour le grand honneur qu'il
m'a fait en acceptant de présider
cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Pierre OURY

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE PARIS

MÉDECIN CHEF

DE L'ASILE NATIONAL DES CONVALESCENTS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui m'a inspiré cette thèse avec toute ma gratitude pour la sympathie qu'il m'a toujours témoignée, l'aide et les conseils qu'il m'a prodigués au cours de mon internat, l'enseignement clinique que j'ai reçu de lui. Témoignage affectueux et reconnaissant.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Georges MARCHAL

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

En remerciement de l'enseignement
cardiologique que j'ai reçu lorsque
j'étais dans son service.

Témoignage de toute ma gratitude
pour la bienveillance qu'il m'a
toujours accordée.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Raymond TURPIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON

Témoignage de ma profonde gra-
titude pour tout ce qu'il a fait
pour moi. Hommage respectueux et
reconnaissant.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur GUIMBELLOT
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BEAUJON

Remerciements pour l'enseignement
qu'il m'a donné.

Hommage reconnaissant.

A Monsieur le Docteur Jean WALSER
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
ASSISTANT A L'HOPITAL BROUSSAIS

A Monsieur le Docteur Jean MEYER
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE
CHEF DE LABORATOIRE A L'HOPITAL SAINT-LOUIS

Qu'ils trouvent ici un hommage
reconnaissant pour la grande bonté et
le dévouement qu'ils n'ont cessé de
prodiguer aux miens et à moi-même.

A Monsieur le Docteur DEGLAUDE
CHEF DU LABORATOIRE D'ÉLECTROCARDIOLOGIE
DE LA CLINIQUE CARDIOLOGIQUE
DE L'HOPITAL BROUSSAIS

Qui a bien voulu me donner ses
précieux conseils.
Témoignage de ma reconnaissance.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur CARNOT.

Monsieur le Professeur GOSSET.

Monsieur le Professeur OMBREDANNE.

Monseur le Professeur ABRAMI.

Monsieur le Docteur MOURE.

Monsieur le Docteur MILIAN.

Hommage très respectueux.

A Monsieur le Docteur BABONNEIX

Avec toute ma gratitude pour
l'intérêt qu'il a bien voulu me porter.

Hommage respectueux et sentiment
d'admiration pour ses belles leçons cli-
niques.

A MES MAÎTRES
DE L'ASILE DES CONVALESCENTS

Monsieur le Docteur BERTHOUMEAU,
MÉDECIN CHEF.

Monsieur le Docteur REBUFFEL
CHEF DE SERVICE DE RADIOLOGIE

Monseur le Docteur PRÉAUT
CHEF DU SERVICE DE PHYSIOTHÉRAPIE

Hommages respectueux.

A Monsieur Louis SIMONNET (*In memoriam*)
DIRECTEUR DES ASILES NATIONAUX
ANCIEN CHEF DE CABINET AU MINISTÈRE
DE LA SANTÉ PUBLIQUE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Sentiments reconnaissants pour la
bienveillante attention qu'il m'avait
portée.

A MES CAMARADES D'INTERNAT
A MES CAMARADES D'EXTERNAT
A MES CAMARADES D'ÉTUDES

Témoignage de mon amitié.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

L'alcoolisme joue un rôle considérable dans le déterminisme de nombreuses affections viscérales, hépatiques, nerveuses et la recherche des stigmates de cette intoxication présente une importance cruciale au cours de tout examen médical systématique.

Un problème beaucoup moins étudié, nous paraît être celui de l'intoxication alcoolique, dans la genèse des insuffisances cardiaques.

La littérature sur ce sujet n'est encore que restreinte et le mémoire de Langeron et le Dourneuf est, le seul travail actuel qui ait remis en lumière un tel problème.

Dans l'histoire si obscure des insuffisances cardiaques de l'adulte jeune, il nous a paru intéressant de confronter nos observations personnelles avec les conclusions de Langeron, et de choisir comme sujet de notre thèse inaugurale, l'étude des insuffisances cardiaques d'origine alcoolique.

Nous pensons d'ailleurs devoir élargir ce problème en montrant que le plus souvent, s'ajoute à l'alcool, le rôle de l'effort longtemps prolongé.

C'est en nous reportant aux deux traités magistraux de Vaquez (1921) et de Laubry (1928) que nous essaierons de faire le point actuel et la critique sur les conceptions dominantes actuelles en matière de myocardite.

Si à l'époque où Vaquez apportait une forte élégante description de la myocardite subaiguë alcoolique cet auteur ne la conçoit qu'avec quelque incertitude et réticence, depuis lors la si fructueuse notion des myocardies du professeur Laubry aide sans doute à résoudre ce problème ; il n'est plus nécessaire d'exiger des lésions anatomiques toujours si difficiles à interpréter au niveau du muscle cardiaque, pour admettre l'existence d'une défaillance par pure hypodynamie fonctionnelle de ce muscle.

Et d'ailleurs, jetant un regard sur ces vingt dernières années de la pathologie cardiaque, nous ne pouvons être que frappés en voyant combien l'axe de tous les problèmes s'est déplacé sous l'influence d'examens plus attentifs, et grâce aux secours de l'électrocardiographie.

Pendant longtemps la cardiologie avait pour dominante essentielle, la pathologie valvulaire et le rôle prépondérant des endocardites.

A l'heure présente au contraire, tout le monde paraît bien d'accord pour admettre l'importance tout aussi considérable du rôle du muscle et la si fréquente existence des myocardites et des myocardies.

On conçoit d'ailleurs combien l'atteinte endocarditique, par l'apparition de grands souffles aux sièges classiques d'auscultation est plus facile à saisir et à interpréter que les défaillances plus discrètes, mais tout aussi profondes du muscle lui-même.

Peut être, dans un schéma exagérément didactique et en élaguant de nombreux faits encore difficiles à classer, nous retiendrons trois âges et trois aspects cliniques et évolutifs des myocardies :

C'est d'une part l'enfance avec son douloureux cortège des myocardites aiguës des maladies infectieuses et ces cas si angoissants des myocardies primitives de Laubry et Walser.

Vient ensuite l'âge adulte où les insuffisances cardiaques se précipitent, plus fréquentes, et où en dehors des trois grands facteurs d'insuffisance cardiaque, rhumatisme articulaire aigu, syphilis, hypertension nous essaierons de classer les myocardies traumatologiques ;

Puis au delà de 55 ans apparaît l'époque où toutes les scléroses viscérales chroniques, cœur sénile, sclérose cardio-aortique, font le lot étiologique habituel de l'insuffisance cardiaque de l'adulte âgé et du veillard.

DONNÉES EXPÉRIMENTALES

L'action expérimentale de l'alcool sur le myocarde a été étudiée par de nombreux auteurs. Pour si intéressante qu'elle soit elle ne nous retiendra pas longtemps, parce qu'elle ne réalise que très médiocrement les conditions infiment plus complexes de la clinique humaine.

Des expériences de Brandini (1907) et de Christoni (1904) ne retenons que la constatation suivante : excitation du cœur avec des solutions entre 1/150.000 et 1/50.000 dépression entre 1/50.000 et 30/1.000, arrêt définitif du cœur avec des solutions supérieures à 30/1.000.

Pour Dennig, Hindelang, Grumbaum (1909) l'alcool est hypotenseur. Pour Miller (1910) l'alcool pris en petite quantité relève la pression sanguine, cependant c'est un dépresseur cardio-vasculaire qui paralyse le centre vaso-moteur chez les sujets qui l'ingèrent à dose plus forte.

La limite entre la dose stimulante et la dose dépressive est variable et délicate à saisir. Miller tire argument de ce fait pour signaler qu'au cours des maladies

infectieuses qui exercent déjà une action hypotensive, l'alcool, surtout si on le compare aux toniques comme la digitale, la caféïne, le camphre, présente comme médicament plus d'inconvénients que d'avantages.

Merle et Gurfinkel préconisent cependant le mélange au tiers d'alcool à 95° avec une solution hypertonique à 30 % de glucose en injection intra-veineuse, comme médication de premier plan des suppurations pulmonaires aiguës.

D'après ces auteurs, les injections d'alcool ont une action stimulante nette sur le métabolisme de base. Ils voient dans cette augmentation de l'intensité des combustions un des mécanismes de l'action favorable de l'alcool.

Les expériences de Marinesco, Draganesco, et Grigoresco (1929) montrent que l'alcool éthylique se localise avec élection sur le myocarde.

Aubertin (1907) obtient des hypertrophies cardiaques en intoxiquant lentement des lapins par l'absinthe.

Les expériences d'Aubertin sont intéressantes en ce sens que l'intoxication est lente et que, quittant le problème de l'alcoolisme aigu nous en arrivons à celui de l'intoxication chronique.

Un lapin de 3 kgr. 900 est soumis à l'intoxication absinthique lente, la mort survient au bout de 10 mois avec amaigrissement très accentué (2 kgr. 300) à

l'autopsie quatre heures après la mort : cœur énorme, de 5 cm. de long, sans péricardite, ni lésion vasculaire, cœur de Traube typique, allongé, non dilaté, constitué par un ventricule gauche énorme à parois de 1 cm., hypertrophie concentrique, sans hyperthrophie ni dilatation du ventricule droit. Le poids de 22 gr. rapporté au poids initial du lapin donne le rapport de 177.

Histologiquement il s'agit d'hypertrophie des fibres musculaires. Les reins sont atteints de lésions purement épithéliales peu intenses, peut être cadavériques. Il existe une hyperplasie surrénale portant sur la corticale. Pas de lésions artérielles. Les viscères présentent des lésions purement épithéliales qui ne sauraient expliquer l'hypertrophie cardiaque.

Le chiffre de 22 gr. et le rapport de 177 apparaissent énormes si on les compare aux poids et rapport dans les cas normaux, poids du cœur toujours inférieur à 6 gr. 50.

Dans les néphrites le poids est rarement supérieur à 10 gr. (Claude).

Les expériences d'Aubertin montrent :

Qu'il existe vraisemblablement une hypertrophie cardiaque par intoxication éthylique chronique en dehors de toute néphrite interstitielle.

Elles posent nettement le problème de l'hypertrophie fonctionnelle ; la présence d'hyperplasie surré-

nale empêche de résoudre le problème de façon trop affirmative.

Elles sont d'autant plus importantes que l'on connaît la difficulté de faire la preuve de l'intoxication éthylique du myocarde, en raison de l'intervention possible de lésions vasculaires ou viscérales, retentissant pour leur propre compte sur le cœur et reléguant l'alcool au rôle d'agent indirect.

FAITS CLINIQUES

Quittant le terrain expérimental, abordons rapidement les faits cliniques qui ont jalonné l'étude de l'insuffisance cardiaque d'origine alcoolique.

Krehl étudie l'un des premiers le rôle éventuel de l'alcool sur la fibre cardiaque. Il ne pense pas que ce toxique soit capable de créer de toutes pièces une myocardite se traduisant par une insuffisance cardiaque. Cet auteur engloberait sous le nom de myocardite éthylique d'une part la dégénérescence graisseuse aiguë du foie consécutive aux ingestions massives d'alcool d'autre part des faits d'athérome cardio-artériel avec néphrite chronique et hypertension.

Sans parler de myocardite, Lancereaux pratiquant 300 autopsies d'alcooliques tire les conclusions suivantes : Il admet l'existence de lésions myocardiques, surcharge adipeuse, altération des fibres musculaires, fibrose conjonctive. Il trouve d'ailleurs une augmentation de volume du cœur, dilatation des cavités gauches.

Aufrecht (1895) notant une altération des muscles

papillaires du ventricule gauche, parle le premier de myocardite alcoolique.

Tresilian puis Vaquez, admettent l'existence d'une myocardite subaiguë souvent méconnue à cause de la lenteur de son évolution et de la co-existence à la période terminale de troubles cardiaques et d'albuminurie qui font rattacher l'insuffisance cardiaque à une cardiopathie valvulaire ou à une sclérose. Vaquez donne une description clinique magistrale dans le traité des maladies du cœur (1921). A l'autopsie, cet auteur constate une augmentation ordinairement considérable du volume du cœur, dont les parois sont hypertrophiées et les cavités très dilatées. Dans un de ces cas le poids atteignait 576 gr. Très souvent il présente une surcharge grasseuse abondante et d'habitude il s'affaisse sur la tranche d'autopsie comme le cœur des sujets atteints de myocardites infectieuses sa couleur est rouge ou rose pâle, parfois blanchâtre, sa consistance est molle.

Le foie est hypertrophié et présente l'aspect du foie muscade, ou bien mais plus rarement il est atrophié et cirrhotique.

Il n'y a pas de sclérose rénale, les reins sont simplement tuméfiés, cyanotiques, à peine indurés. Les faisceaux musculaires du cœur sont épaissis, les interstices interfibrillaires sont plus larges que normalement, mais il n'y a pas de sclérose du tissu interstitiel, à moins que l'on ait à faire à des sujets âgés.

Cependant, Vaquez conclut en demandant de nouvelles recherches histologiques « le substratum anatomique lui paraissant insuffisant ».

Laubry et Walser (1926), frappés des défauts de parallélisme entre la clinique et l'anatomie pathologique, parlent de myocardie. « Il n'y a entre myocardite et myocardie que des nuances » : même signes fonctionnels mêmes signes objectifs, dilatation des cavités, rythme de galop, souffles fonctionnels, alternance, même atteinte régionale ou générale, même évolution vers l'asystolie terminale. Seule l'absence de lésions histologiques du cœur en est la consécration.

Cette notion de myocardie a le grand mérite de provoquer pour expliquer sa genèse, l'étude de l'intervention et la revue de facteurs avec lesquels on avait peu l'habitude de compter.

Elle a eu l'heureux effet de sortir de l'ombre un grand nombre de facteurs qui interviennent sûrement dans la dynamique cardiaque : « affaiblissement du rôle tonique du système nerveux végétatif, déviation des sécrétions humorales régulatrices, notamment des glandes à sécrétion interne avec lesquelles le cœur a partie fortement liée ; soupçon d'hormones cardiaques qui règlent autant que d'autres sécrétions la vie et le fonctionnement du cœur et qui ont comme elles leur phases d'exagération, de faiblesse ou d'absence » (Laubry).

Et passant en revue les différents facteurs toxiques et infectieux, Laubry admet que l'alcool frappant avec élection la parenchyme myocardique, compte l'insuffisance cardiaque au nombre de ses complications.

Pour cet auteur si les faits cliniques sont indiscutables, leur pathogénie en est moins évidente. L'anatomie pathologique ne donne en effet aucun renseignement. La question de savoir si l'alcool altère plus particulièrement la fibre striée ou le système neuroganglionnaire reste donc entière et le terme de myocardite éthylique lui semble une désignation inexacte.

De nombreux auteurs, Routier, Thomas, Vadon, Mondon (1929) soutiennent la conception de Laubry.

L'idée intéressante de May (1925) mérite d'être signalée.

Cet auteur apporte l'hypothèse d'une altération toxique de la fibre myocardique. La fixation des poisons sur les protoplasmes cellulaires n'est pas toujours décelable avec les techniques histologiques actuelles ; si l'absence de lésions histologiques n'est pas en faveur d'une altération inflammatoire du myocarde, cette intégrité anatomique ne prouve pas, par contre, l'inexistence d'altérations toxiques.

Langeron dans la thèse de Le Dourneuf (1934), constatant la fréquence de l'association insuffisance cardiaque polynévrite, émet l'hypothèse d'une névrite

cardiaque, extension de la polynévrite aux nerfs du cœur, névrite de la X^e paire.

Lian reconnaît l'existence de dilatation hypertrophiques pures du cœur d'origine alcoolique. Il parle d'hypodynamie du myocarde. Récemment (*Société médicale des hôpitaux*, mai 1938,) avec Faquet,, cet auteur décrit en partant de deux observations personnelles un type particulier d'insuffisance myocardique primitive d'origine alcoolique.

Les caractéristiques sont les suivantes :

1) formule sphygnomanométrique divergente due à un grand abaissement de la minima.

2) existence d'un syndrome artériel périphérique rappelant celui de l'insuffisance aortique.

3) vitesse circulatoire non ralentie même un peu accélérée.

4) œdèmes précoces et importants.

5) possibilité d'amélioration et même de guérison rapide, marquée par le retour de la pression à une valeur normale.

Nous reviendrons sur la pathogénie invoquée.

Aron et Jacob (1930) parlent encore de myocardite. Hanns et Warter (myocardite éthylique, *Archives maladies du cœur*, 1933) reconnaissant l'étiologie alcoolique dans les insuffisances cardiaques, admettent des lésions du muscle cardiaque peu profondes au début et aisément guérissables.

LES OBSERVATIONS

Nous avons été frappés durant notre internat du nombre d'insuffisances cardiaques de l'adulte jeune dans l'étiologie desquelles on ne retrouvait aucun des facteurs classiques de déficience myocardique.

Les observations que nous relatons dans notre thèse nous ont paru indiscutables et avec sévérité nous avons rejeté toutes celles qui comportaient la moindre critique étiologique, la moindre cause, d'hypodynamie myocardique en dehors de l'alcool et de l'effort.

Observation n°1. — M. Oe... 41 ans, journalier entre aux convalescents le 8 novembre 1937 venant de Sant-Antoine,

Histoire clinique. — Le début de la maladie remonte à 1935. A cette époque et pour la première fois le malade ressent après les repas une douleur dans la région épigastrique et dans l'hypocondre droit, à type de brûlure.

Cette douleur n'est pas rythmée par les repas et survient lorsque le malade ne prend pas la précaution

de rester assis ou de s'allonger. Elle n'a pas d'horaire fixe, elle est permanente à paroxysme post-prandial.

De novembre 1936 à février 1937, le malade exerce un travail pénible, décharge des paquets de journaux pesant chacun de 30 à 80 kgr. Il est obligé d'arrêter son travail en février 1937 car à cette époque les douleurs s'accroissent, elles sont à la fois épigastriques et rétrosternales souvent accompagnées de vomissements bilieux verdâtres.

Le malade entre à Saint-Antoine, amaigri, asthénique, anorexique. Les radiographies digestives pratiquées se montrent entièrement négatives mais on constate un gros foie et un gros cœur. Il est traité par de la belladone et du bismuth.

Après deux mois d'hospitalisation le malade revient chez lui, mais il doit deux mois plus tard en juin 1937 être à nouveau hospitalisé à Saint-Antoine où il entre infiltré d'œdèmes qui débutant aux malléoles, gagnent bientôt les jambes, les cuisses, les testicules, l'abdomen, les lombes.

Il présente un petit épanchement de la base droite, exploratrice à gauche négative.

Augmentation du volume de l'abdomen avec matité déclive. Dyspnée d'effort et de décubitus. Algies précordiales.

Oligurie : urines rouges foncées.

C'est là qu'on le traite pendant trois mois par ouabaine, caréna, théobromine.

Ce traitement fait difficilement regresser les œdèmes et lorsqu'il entre aux convalescents le 8 novembre 1937 on se trouve en présence d'un malade :

Dyspnéique dont l'œdème bilatéral des membres inférieurs remonte jusqu'aux cuisses, subictère des conjonctives, faciès amaigri (perte de 12 kgr. en quelques mois). Malade fatigué, anorexique, incapable de parcourir 30 m. pour se rendre au réfectoire.

Le bocal d'urine montre une émission de 500 cc. d'urines rouges foncées, albumine : traces, sucre = 0 pigments : urobiline traces.

La langue est saburrale, la diminution de l'appétit notable ; anorexie pour les viandes et les graisses, alternative de diarrhée et de constipation, gros abdomen, météorisé avec submatité déclive.

Très gros foie débordant de cinq travers de doigts les fausses côtes, dur, lisse, douloureux, même à la palpation légère ; la rate n'est pas palpable.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire :

La pointe bat dans le 6^e espace intercostal, elle est déviée en dehors, le cœur est rapide. Il existe un bruit de galop indiscutable, tactile et audible, un souffle systolique de la pointe : la T.A. est à 11, 5/9.

A la radiographie : gros cœur, aorte claire et petite.

Par ailleurs examen pulmonaire cliniquement négatif.

Pas de leucoplasie buccale, des réflexes rotuliens,

achiliens vifs, pas de signe d'argyll, un B.W. entièrement négatif à deux reprises différentes, urée sanguine : 0 37.

Antécédents. — Blénorrhagie à 17 ans, paludisme, ni R.A.A., ni syphilis, ni typhoïde, aucune affection pulmonaire.

L'interrogatoire nous apprend qu'il a été typographe de 16 à 20 ans, qu'il a fait la guerre de 20 à 24 ans ; qu'à 24 ans il s'est engagé, et que de 24 à 39 ans il fut 15 ans sous-officier à la Légion étrangère. Pendant ces 15 ans le malade reconnaît avoir pris journellement au moins deux litres de vin et quatre pernod.

Dès son entrée à l'infirmerie :

Repos, régime lacto-végétarien, une injection intraveineuse de 4 cc. de digilanide par jour pendant 4 jours puis les 10 jours suivants : théobromine 1 gr. 50, chlorure de calcium 3 gr.

Nous constatons qu'alors que les traitements antérieurs (oubaine carena, thébromine) avaient eu une action assez faible sur la diurèse, dès la seconde injection de digilanide, la diurèse se déclanche à 4 litres, oscille entre 3 et 4 litres pendant les 10 jours de traitement théobromine-calcium ; après cessation de l'administration théobromine calcium alors que l'on instituât un traitement opothérapique hépatique, la diurèse déclanchée persiste oscillant entre 2 litres et demi et 3 litres.

Débutant le 10 novembre 1937 à 4 litres, elle était encore à 2 litres 1/2 le 10 janvier 1938.

Si, à cette date nous faisons un bilan de l'état du malade nous constatons :

un meilleur aspect de l'état général ;

la disparition complète des œdèmes ;

la diminution du volume de l'abdomen qui reste sonore sans matité dans les flancs.

la régression du volume du foie qui ne déborde plus que de 2 travers de doigts 1/2 des fausses côtes mais surtout la disparition du bruit de galop et du souffle systolique de la pointe.

Le malade a repris de l'appétit, il se déplace pour aller au réfectoire, il signale cependant qu'au retour il constate une augmentation légère du volume des malléoles, qui régresse après une demi heure de repos.

La tension artérielle est de 12, 5 - 8, le cœur régulier reste sourd et rapide 95 à la minute.

Interprétation. — Malade jeune 41 ans, entré en pleine insuffisance ventriculaire gauche et chez lequel on ne retrouve aucune des causes habituelles d'insuffisance cardiaque.

Cependant c'est un éthylique certain : intoxication alcoolique pendant 15 ans. Les troubles gastriques du début sont en rapport avec une gastro-hépatique éthylique. Puis à l'occasion d'efforts sollicitant exagérément son myocarde de juin à novembre 1937,

transport de plusieurs tonnes de journaux dans une journée, se déclanche la dyspnée, les œdèmes.

Les signes fonctionnels, physiques radiologiques, l'heureux effet de la cure toni-cardique, diurétique viennent tous corroborer cette idée : il s'agit d'une insuffisance ventriculaire gauche dont l'origine éthylique ne fait aucun doute.

Observation n° 2. — M. Fa... 31 ans couvreur est adressé aux convalescents par l'hôpital Broussais.

Il est bien portant jusqu'en février 1938, quand un matin il ressent un point de côté droit violent avec dyspnée progressive, toux expectoration mucogommeuse. Son médecin lui conseille l'entrée à l'hôpital.

Dans le service du Professeur Abrami on trouve : une matité de la base droite avec à ce niveau grosse diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales.

Par ailleurs, l'auscultation cardiaque note : des bruits faibles, accélérés un galop.

Pas d'œdèmes, le foie un peu dur déborde de 2 travers de doigts les fausses côtes.

La rate est non perçue.

Les réflexes sont normaux.

Oligurie : 1000 cc. ni sucre ni albumine.

Tension artérielle 10-5.

Température 38°.

On pratique une exploratrice à droite et on retire un liquide peu coloré, à peine citrin contenant des polymucléaires nombreux, des éosinophiles abondants, quelques basophiles, de rares lymphocytes, de nombreuses cellules endothéliales.

Conclusion : pleurésie cardiaque.

On retire alors 350 cc. de liquide pleural et on institue un traitement toni-cardiaque énergique.

En 13 jours, l'amélioration devient évidente, baisse de la température, atténuation de la dyspnée et du point de côté.

La tension artérielle est alors de 10, 5-6, 5.

A son entrée aux convalescents il présente encore une tachycardie légère à 95, des bruits assourdis, une ébauche de galop, pas de souffle. La tension artérielle est à 11, 1/2 - 6, dans les urines on ne trouve ni albumine, ni sucre.

Poumons : submatité de la base droite avec diminution du murmure vésiculaire à ce niveau.

Foie : gros, dur, non douloureux, débordant de deux travers de doigts les fausses côtes.

Le malade est mis au repos et au régime normal-lait aucune thérapeutique pendant les 8 premiers jours.

Huits jours après son entrée, l'interne de garde est appelé vers minuit pour ce même malade qu'il trouve assis dans son lit en proie à une sensation angoissante douloureuse, sensation violente d'oppression.

A l'auscultation aucun signe appréciable, peut être quelques râles fins œdémateux aux bases.

On fait : ventouses scarifiées, ouabaïne, morphine, et tout rentre dans l'ordre.

Dès le lendemain on institue un traitement toni-cardiaque, solucamphre, ouabaïne tous les jours.

Actuellement très amélioré, le malade reste encore dyspnéique à l'effort, se plaint de palpitations à la marche rapide.

Les bruits cardiaques sont encore sourds et rapides, le galop a complètement disparu.

L'électro montre :

Dans les trois dérivations, bas voltage portant principalement sur les ondes rapides. Elargissement et épaississement du complexe en D III. Cette modification de la courbe électrique correspond à une atteinte assez marquée de la fibre cardiaque.

Lorsqu'on recherche l'étiologie de cette pleurésie et cette crise d'asthme cardiaque, qui avec le galop du début, la dyspnée d'effort sont la signature de l'insuffisance cardiaque de cet adulte jeune, on ne retrouve ni rhumastime articulaire aigu, ni syphilis, le Wassermann est entièrement négatif et par ailleurs le malade ne présente aucun signe clinique de spécificité.

Il reconnaît par contre avoir pris journellement pendant 8 ans une moyenne de 2 litres de vin, 6 apéritifs, 3 à 4 cafés arrosés.

Interprétation. — En résumé on se trouve en pré-

sence d'un adulte jeune (31 ans) dont le passé ne comporte aucune des causes classiques d'insuffisance cardiaque et chez lequel s'est établie brusquement en février 1938 une insuffisance ventriculaire gauche, caractérisée par la tachycardie le galop compliquée d'une pleurésie cardiaque et que vient encore confirmer l'examen électrocardiographique.

L'absence d'œdème périphérique et le caractère indolore de l'hépatomégalie nous font penser qu'il s'agit plutôt d'une hépatite éthylique primitive que d'un foie cardiaque secondaire.

Cette insuffisance ventriculaire gauche actuellement améliorée n'a pour nous qu'une étiologie que nous défendons de façon formelle : l'intoxication éthylique.

Observation n° 3. — M. Gr... 47 ans, maçon, entre aux convalescents le 3 janvier 1938.

Histoire clinique. — Bien portant jusqu'en août 1936 époque à laquelle il aurait eu une épistaxis abondante de la narine droite ; en 1937 apparaissent les vertiges surtout en fin de journée.

Le 8 septembre 1937, en revenant de la pêche à bicyclette, ses jambes défaillent il tombe et perd connaissance.

C'est pâle et couvert de sueur qu'on le ramène chez lui, il reste alité mais dès ce moment apparaît la dyspnée de décubitus qui devient progressive exacerbée par l'effort lorsque le malade tente de se lever.

Petit à petit l'hyposystolie se constitue, l'œdème apparaît aux malléoles, les urines diminuent de quantité, vomissements, intolérance alimentaire.

Il entre à la Pitié en novembre 1937 en pleine hyposystolie ; on institue un traitement toni-cardiaque digitaline, 100 gouttes, théobromine, ventouses scarifiées.

Lorsqu'il entre à l'asile nous sommes en présence d'un homme corpulent (96 kgr. pour 1 m. 68) au faciès floride, enluminé avec varicosités des pommettes, yeux brillants, subictère des conjonctives.

Le malade ne fait aucune difficulté pour reconnaître qu'avant 1936, il buvait beaucoup : en moyenne 3 litres 1/2 de vin, 2 pernod et de nombreux cafés arrosés dans une même journée.

L'examen clinique noté :

de l'anorexie, des pituites, des rêves professionnels, des cauchemars, de la douleur à la pression des masses musculaires ;

un gros foie, sensible, régulier, dur, débordant de 5 travers de doigts les fausses côtes.

de la dyspnée d'effort : le malade ne peut faire 50 m. sans être essoufflé ; la pointe bat dans le 6^e espace intercostal.

L'auscultation cardiaque, la prise du pouls montrent une arythmie complète, un souffle systolique de la pointe se propageant peu, audible, en position couchée et assise.

Electro :

Dans les trois dérivations, fibrillo-flutter avec élargissement et épaissement des ondes rapides. T. opposé à la grande onde rapide.

Conclusion : Arythmie complète avec trouble de conduction intraventriculaire.

Tension artérielle 16-13.

Œdèmes malléolaires peu marqués, urine (1200 cc.), albumine, sel biliaires = 0, urobiline ++ sucre = 0.

Urée sanguine, 0 42, B.W. négatif.

Examen pulmonaire : quelques sibilants base droite

Traitement :

Repos, régime lacto-végétarien, solution alcalino-iodurée, opothérapie hépatique, théobromine, calcium, insuline-sucre.

Bilan le 25 mars 1938 : la dyspnée d'effort à presque disparue. Le malade se promène deux heures sans se fatiguer : disparition du souffle systolique de la pointe persistance de l'arythmie, tension artérielle 17-11.

Diurèse (1750 cc.), urines = 0.

Le foie reste gros mais cependant a perdu sa sensibilité primitive ; modification de l'aspect général ; grosse atténuation du subictère ; amaigrissement de 6 kgr. ; disparition complète de l'œdème des membres inférieurs.

Retour de l'appétit.

Le malade sort le 28 très amélioré, il part à la campagne.

Il revient nous voir le 14 avril.

A l'examen il présente encore de la dyspnée d'efforts très atténuée il est vrai par rapport à celle qu'il avait présentée au début de sa maladie.

On retrouve de la tachycardie.

On institue chez lui un traitement toni-cardiaque d'entretien digibaine 24 gouttes (2 fois 12 gouttes dans la journée), pendant 10 jours.

Le 30 avril le malade revient nous voir très amélioré.

Interprétation. — Il s'agit d'une gastro-hépatomyocardie éthylique .

L'insuffisance ventriculaire gauche prend ici la forme d'insuffisance auriculaire à type d'arythmie complète.

On retrouve dans l'étiologie le rôle associé de l'alcool et de l'effort.

Observation n° 4. — M. Va... 49 ans, plombier, entre le 15 avril 1938 envoyé par l'hôpital Saint-Antoine.

Le début de la maladie remonte à trois ans. A cette époque apparition progressive de palpitations à l'effort d'essoufflement à la montée des escaliers ou dans l'exercice de son travail, et rentre tous les soirs épuisé et légèrement dyspnéique.

Ces troubles s'accroissant le malade entre à l'hôpital le 2 décembre 1937 où on lui fait une saignée, de l'oubaïne, du solucamphre.

Il sort de l'hôpital fin janvier 1938, très amélioré et se repose chez lui jusqu'à février.

Il reprend son travail au début de mars, travail extrêmement pénible, puisqu'il consiste à déplacer toute la journée des plaques de plomb dont le poids varie entre 40 et 80 kgr.

Quinze jours après le malade doit arrêter son travail. La dyspnée d'effort persistant même dans le décubitus, l'œdème malléolaire apparu gagne bientôt les jambes et les cuisses, les urines deviennent rares.

A l'hôpital où il est admis le 28 mars on lui fait un nouveau traitement toni-cardiaque : ventouses scarifiées, ouabaïne, théobromine.

Il nous est adressé le 15 avril 1938.

A son entrée : malade subictérique, varicosités des pommets, dyspnée légère qui s'accroît à la marche algies précordiales.

L'interrogatoire nous apprend qu'il a exercé son pénible métier pendant 20 ans et que pendant ce laps de temps il buvait en moyenne 3 litres de vin par jour et trois apéritifs.

D'ailleurs il eut pendant longtemps des rêves professionnels, des cauchemars, des pituites le matin au réveil.

Ces signes d'imprégnation se sont atténuées depuis six mois (suppression du toxique).

L'examen note un gros foie débordant de 4 travers de doigts les fausses côtes, régulier, dur, lisse, sensible ; la rate n'est pas perçue.

Au cœur : bruits sourds rapides souffle systolique de la pointe, bien localisé à propagation faible, persistant dans toutes les positions, ébauche de galop.

Tension artérielle : 12 -8, 5.

Aux poumons : râles congestifs aux bases, oligurie (750 cc.) albumine : traces, sucre = 0.

Urée sanguine : 0, 30.

B.W. entièrement négatif.

D'ailleurs aucun signe clinique de spécificité réflexes un peu vifs pas d'Argyll, pas de leucoplasie, pas de souvenir d'accident primaire.

La scopie et l'ortho nous montrent un ventricule gauche très augmenté de volume avec élévation du point G. augmentation de l'indice de profondeur et de l'angle de disparition de la pointe en O.P.D.

En O.A.G. le ventricule gauche déborde la colonne de l'autre côté.

Nous instituons un traitement toni-cardiaque énergique : solucamphre, ouabaïne, tous les jours puis théobromine, chlorure de calcium ; opothérapie hépatique, nous calmons les algies précordiales par des mouchetures de cocaïne intradermiques locodolenti.

Malgré ce traitement poursuivi pendant plus d'un mois l'amélioration est lente, le galop a disparu, le souffle systolique persiste, la dyspnée s'est atténuée.

Interprétation. — Rôle étiologique manifeste de

l'alcool et de l'effort dans ce tableau d'insuffisance ventriculaire gauche ; il s'agit d'une myocardie traumato-éthylique.

Observation N° 5. — M. Be..., 44 ans, terrassier était entré à l'hôpital Tenon pour des troubles de la marche de la fatigue, de l'essoufflement, de l'amaigrissement.

Le début des troubles de la marche a été progressif, précédé de crampes, engourdissement, algies passagères des membres inférieurs. La paraplégie flasque se constituant en trois semaines :

Il s'agit d'une polynévrite éthylique typique avec atteinte des muscles du groupe antéro-externe de la jambe.

Il est traité à l'hôpital par de la strychnine.

Lorsqu'on nous l'adresse, le malade steppe encore les masses musculaires sont hypotoniques, les réflexes tendineux sont diminués, pas de trouble de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens, pas de Babinski.

On retrouve par l'interrogatoire les signes d'imprégnation éthylique : (zoopsies, cauchemars, pituites matinales).

Par ailleurs, il présente :

Une diminution très nette de l'appétit, dégoût des viandes et surtout des graisses, digestions lentes pénibles, douleur pyrosis dès la fin du repas ; alternative

de diarrhée et de constipation, amaigrissement de 6 kgr. en deux mois.

Le foie est gros, déborde de trois travers de doigts les fausses côtes, l'hypertrophie est prédominante sur le lobe gauche.

D'autre part, un examen complet retrouve :

La dyspnée d'effort, l'œdème malléolaire léger, la tension artérielle à 12,5—8.

Au cœur : souffle systolique de la pointe, accélération des battements cardiaques (96) assourdissement des bruits du cœur.

La scopie et l'orthodiagramme montrent un gros ventricule gauche.

Oligurie (1.000cc.) ni albumine ni sucre mais urobiline : ++.

Urée sanguine 0,40, B.W. négatif, aucun signe clinique de spécificité, jamais de R.A.A.

Il reconnaît avoir bu en moyenne 3 litres de vin et de nombreux apéritifs dans la journée.

Interprétation. — Cette observation est intéressante en ce sens qu'elle montre l'apparition :

1° d'une polynévrite à l'hôpital Tenon ;

2° Les symptômes polynévritiques s'atténuant, ce qui domine actuellement ce sont les troubles gastro-hépatiques.

3° Des signes plus discrets attestant l'atteinte myocardique, signes de début d'une insuffisance ventriculaire gauche éthylique.

Observation N° 6. — M. Le..., 41 ans, manoeuvre entre aux Convalescents en février 1938 venant de l'hôpital Ambroise Paré.

Le malade bien portant jusqu'en août 1937, voit s'installer progressivement en quelques semaines une dyspnée d'effort qui devenant persistante et s'accompagnant d'œdème malléolaire l'incite à consulter à l'hôpital où il est admis le jour même.

On institue un traitement toni-cardiaque énergique et le malade très amélioré sort trois semaines après.

Mais d'août 1937 à février 1938, trois crises d'hyposystolie devaient se reproduire espacées de deux à trois mois chaque et toutes améliorées par les toni-cardiaques.

C'est à la suite de sa quatrième crise que l'hôpital nous l'adresse.

Nous sommes en présence d'un homme aux pommettes variqueuses, subictérique un peu dyspnéique.

Il ne fait aucune difficulté pour reconnaître que de 23 ans à 39 ans il buvait journellement une moyenne de 3 litres de vins par jour, 4 apéritifs, et de nombreux cafés rhum.

Le foie gros, sensible, régulier, déborde de trois travers de doigts les fausses côtes, rate ni palpable ni percutable.

Cauchemars, rêves professionnels, pituites, quelques crampes musculaires, diminution de l'appétit.

Pas d'œdème malléolaire.

Tension artérielle : 12, 1/2 — 10.

L'auscultation cardiaque montre un assourdissement des bruits du cœur avec arythmie complète que confirme l'électrocardiogramme absence d'onde P. fibrillation auriculaire.

A la scolie : profil gauche présentant un arc inférieur saillant, allongé, pointe abaissée rejoignant la coupole diaphragmatique, élévation du point G.

Urines (1.000 cc.), ni albumine, ni sucre.

Urée sanguine, 0,35.

B.W. entièrement négatif.

Aucun signe clinique de spécificité, pas de R.A.A. dans les antécédents.

Interprétation. — Défaillance cardiaque, à type d'insuffisance auriculaire avec arythmie complète chez un homme jeune chez lequel on ne retrouve aucun autre élément étiologique que l'éthylisme.

Observation N° 7. — M. Me..., 50 ans, cuisinier, est adressé aux convalescents par l'hôpital Laennec en mai 1937.

Il y a trois mois, s'est installée en un mois environ une dyspnée d'effort progressive, avec œdème malléolaire le soir disparaissant le matin.

C'est dyspnéique à l'extrême qu'il était entré à Laennec avec des œdèmes persistants remontant jusqu'aux cuisses.

A l'interrogatoire : on apprend que M. Me..., exerçait un métier écrasant où il se surmenait du matin au soir. Par ailleurs, il avoue son intempérance (plusieurs litres de vin par jour et de nombreuses liqueurs),

A l'examen on trouve : subictère des conjonctives, cyanose des lèvres, asthénie, anorexie.

Gros foie lisse, dur, peu sensible, débordant de deux travers de doigts les fausses côtes.

Cœur : bruits assourdis rapides (96) quelques extra systoles.

Tension artérielle 13-9.

Ortho : gros ventricule gauche, bombement de l'arc ventriculaire, élévation du point G.

Oligurie : 800 cc., ni sucre, ni albumine.

Urée sanguine 0,45.

B.W. entièrement négatif.

Admis à l'infirmerie, sous l'influence du traitement toni-cardiaque, digilanide : 4 cc. pendant 4 jours intraveineux, puis théobromine 1 gr. 50, chlorure de calcium 3 gr. la diurèse se déclanche en quelques jours atteint 2 litres 1/2.

La dyspnée d'effort s'atténue et le malade quitte les convalescents le 14 juin 1937 très amélioré.

Interprétation. — Insuffisance cardiaque installée à 47 ans dont l'origine thylique est indéniable et à laquelle semble s'y adjoindre comme facteur aggravant le rôle du surmenage physique.

Observation N° 8. — M. Ju..., 43 ans, manœuvre entre aux Convalescents le 11 février 1938 adressé par l'hôpital Broussais.

Nous relatons cette observation, choisie parmi beaucoup d'autres, parce qu'elle illustre le rôle aggravant de l'alcool et de l'effort sur un cœur antérieurement lésé.

En 1915 : première crise des R.A.A. traité par salicylate de soude, glace sur le cœur, il semble que l'atteinte rhumatismale n'ait pas laissé une atteinte cardiaque profonde puisque le malade fait toute la guerre sans jamais être incommodé.

En 1923 : deuxième crise de R.A.A., c'est à cette date qu'on aurait trouvé un souffle systolique de la pointe d'insuffisance mitrale organique.

De 1923 à 1931, le malade exerce le métier de couvreur-zingueur à l'établi; métier n'exigeant pas d'efforts, le malade est assis toute la journée et découpe des plaques de zinc.

De 1931 à 1934, le malade devient garçon de café; c'est pendant cette période qu'il reconnaît avoir bu trois litres de vin par jour et une moyenne de quatre apéritifs.

De 1934 à 1936 le malade quittant le métier de garçon de café, devient tanneur, métier très pénible où il soulève des paquets de peaux pesant au moins 60 kgr.

C'est à cette période qu'il commence à s'essouffler ; il exerce son dernier métier pendant quatre mois, mais la dyspnée devenant progressive, l'œdème malléolaire apparaissant le soir, il ne peut continuer à travailler et entre à l'Hôpital où un traitement toni-cardiaque l'améliore.

De 1936 à 1938 : deux crises d'hyposystolie sont améliorées par les toni-cardiaques ; c'est à la suite de sa dernière crise que le malade nous est adressé.

A son entrée :

— malade subictérique, cyanose des lèvres, des joues, du nez.

— dyspnée d'effort, dyspnée de décubitus.

— Gros foie sensible débordant de deux travers de doigts 1/2 les fausses côtes, dur, lisse.

— à l'auscultation :

tachyarythmie,

souffle systolique de la pointe à propagation vers l'aisselle.

T.A. : 12-9.

Oligurie (850 cc.) — œdèmes malléolaires.

Urines : sucre = 0, albumine : traces, pigments : 0, sels biliaires : 0.

aucun signe clinique de syphilis, B.W. entièrement négatif, urée sanguine : 0, 35.

Interprétation. — Atteinte rhumatismale de la valvule mitrale : insuffisance mitrale organique. Compensation cardiaque satisfaisante jusqu'en 1934.

A cette période, éthylisme professionnel pendant deux ans, efforts pendant quatre mois et l'hyposystolie apparaît.

Nous pensons que, chez cet adulte jeune (41 ans) dont le cœur était antérieurement lésé, l'alcool et l'effort ont précipité l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

SYPTOMATOLOGIE

C'est en comparant les différentes observations publiées jusqu'à présent, et en tenant compte de nos observations personnelles, que nous essaierons d'ébaucher la description clinique des myocardies éthyliques.

Fréquence :

Nous n'avons pas une statistique globale, notre travail étant récent et nos observations recueillies en un temps bref, nous ne pouvons donner de pourcentage.

Ce qui nous semble important, c'est la sévérité avec laquelle nous les avons recueillies, élagant les faits beaucoup plus fréquents où le facteur toxique alcoolique vient s'ajouter dans l'insuffisance cardiaque de l'adulte, aux causes classiques, ou chez le vieillard aux multiples causes indivisibles de la myocardite sénile.

Et même dans ce lot considérable de cas, l'alcool mérite d'être retenu davantage ; comme Langeron le pense lui-même ne jouerait-il pas un rôle de premier plan dans les cas si banaux des scléro-emphysème pulmonaire ?

Sexe :

Nos observation n'intéressent que des hommes, peut être parce que l'alcoolisme est plus répandu et que l'effort est plus habituel chez ceux-ci.

La myocardie alcoolique est une maladie de l'adulte jeune ; comme l'a dit Langeron : « c'est une maladie de la quarantaine » On la rencontre quelquefois plus tôt, M. Fa..., avait 31 ans (Observation N° 2).

Cette insuffisance cardiaque est bien différente de la dégénérescence myocardique, senescence du cœur en rapport avec l'âge : il a *disproportion* entre l'âge et l'apparition du syndrome.

Formes de l'alcool.

Nous ne discuterons pas longtemps les différentes formes de toxiques qui agissent avec prédilection sur le muscle cardiaque, et notre étude est trop récente pour faire le départ entre l'alcool et les essences associées.

Disons, dès à présent, que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer le cas classique du cœur forcé du gros buveur de bière.

Dans l'interrogatoire de nos malades, nous trouvons presque toujours associées les différentes formes de l'alcool et les malades de nos observations dont la plupart se sont montrés intelligents et sincères, reconnaissent volontiers l'association de deux à quatre

litres de vin par jour, plusieurs apéritifs et de nombreux cafés arrosés.

De nos observations, il ressort que l'alcool touche tantôt le myocarde seul, tantôt cette atteinte s'associe à une atteinte hépatique et polynévritique.

Le hasard a fait que parmi nos malades, pas un seul ne s'est présenté avec les troubles mentaux de l'alcoolisme chronique : amnésie, logorrhée, affaiblissement des facultés psychiques.

Facteurs associés :

C'est bien souvent que nous nous sommes trouvés en présence d'éthyliques en insuffisance cardiaque, dans le passé desquels on relevait des crises de rhumatisme articulaire aigu, une syphilis latente.

Nous n'insistons pas sur l'influence néfaste que joue l'atteinte du myocarde par l'alcool sur ces cœurs lésés antérieurement.

Mais ce que nous avons retenu, chez beaucoup de buveurs, c'est le rôle de l'effort ; non pas l'effort isolé mais l'effort professionnel, prolongé pendant des années.

Presque toutes les observations d'insuffisance cardiaque d'origine éthylique, que ce soient celles de Sénéchal, de Langeron, ou les nôtres, sont celles de malades exerçant un métier pénible : manœuvre, plombier, charpentier, forgeron, terrassier, polisseur etc...

Nous avons calculé que M. V..., (Observation N° 4) déplaçait plus de trois tonnes de plomb dans une journée. On conçoit le traumatisme intense que doit subir un myocarde fonctionnellement lésé pour accomplir un tel travail pendant quinze ou vingt ans.

Nous avons consacré un chapitre entier de notre thèse sur l'importance du facteur « surmenage musculaire » dans la constitution de l'insuffisance cardiaque.

Pour Langeron, l'atteinte alcoolique du myocarde réalise une insuffisance ventriculaire totale droite et gauche.

Pour nous, la myocardie alcoolique entre le plus souvent dans le cadre des myocardies ventriculaires gauches, ou plus rarement réalise le tableau de l'arythmie complète.

Début :

Il est rare que le malade consulte à cette période : il s'agit d'hommes robustes, exerçant un métier pénible et qui malgré les troubles dont ils sont atteints, et que nous passerons en revue, continuent leurs efforts et n'arrêtent pas les excès alcooliques qu'ils considèrent comme une ration modérée en raison de leurs travaux pénibles.

— Lorsque le malade consulte c'est pour une dyspnée progressive apparue depuis quelques mois,

s'accroissant à l'effort ; il s'y adjoint l'asthénie musculaire, la fatigabilité, le travail est devenu pénible. Les palpitations, les algies précordiales font souvent partie du tableau de début.

— D'autres fois, le début est brusque, lipothymies, perte de connaissance véritables petits ictus hypotensifs.

— Très rarement, c'est une grande manifestation paroxystique et dramatique d'insuffisance ventriculaire gauche : œdème aigu du poumon, asthme cardiaque, angine de poitrine.

L'examen d'un tel malade montre à cette période : un assourdissement des bruits du cœur, une tachycardie à 100-110. Parfois même une ébauche de galop et un léger souffle systolique de la pointe d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

La tension artérielle est basse, la différentielle petite, la maxima et la minima convergent : Exemple : 11-8 ; 12-8,5 ; 12-10, etc...

Ce qu'on rencontre le plus souvent au début c'est d'une part la dyspnée d'effort, d'autre part, l'assourdissement et la tachycardie que l'on trouve toujours, indiquant que le cœur supplée à l'énergie déjà menacée du ventricule gauche par une diminution de l'ondée systolique et une augmentation du nombre de ses battements dans l'unité de temps.

L'examen complet montre :

— Congestion des bases pulmonaires, un foie débordant les fausses côtes, dur, lisse, peu douloureux (il s'agit d'une cardio-hépatite éthylique) ; la rate est très rarement perçue, pas d'œdème, ni sucre, ni albumine dans les urines, urée sanguine normale.

On apprend par ailleurs que le malade s'est adonné aux boissons alcooliques et l'on retrouve des signes d'imprégnation (subictère, varicosités, des pommettes, troubles dyspeptiques d'ancienne date, insomnie, cauchemars).

L'examen radioscopique et l'orthodiagramme permettraient déjà de trouver une augmentation du ventricule gauche.

L'électrocardiogramme ne donne pas de renseignements bien caractéristiques.

Rapidement, la dyspnée s'accroît, le malade arrive à la période d'état.

La dyspnée d'effort persiste même dans le décubitus.

Remarquons en passant que l'état général est assez peu troublé. Ce n'est pas du tout le tableau du cardio-rénal amaigri et pâle, étant donné l'âge des sujets, on ne trouve pas ces déchéances organiques.

Les signes cliniques deviennent beaucoup plus nets.

Le rythme de galop d'abord présystolique, puis diastolique se précise ; il s'y adjoint un souffle systolique de la pointe d'insuffisance mitrale fonctionnelle, bien

localisé, précis, se propageant peu ; l'assourdissement des bruits du cœur et la tachycardie persistent.

A ce stade il est fréquent de voir apparaître des extrasystoles auriculaires qui annoncent l'extension du processus de dilatation du ventricule aux oreillettes.

A un stade plus avancé, le bruit de galop disparaît alors que s'installe une tachyarythmie, puis une arythmie complète.

Rarement tous ces signes d'auscultation coexistent.

Le plus souvent, c'est le rythme de galop associé au souffle systolique de la pointe qui est la signature de l'insuffisance ventriculaire gauche.

D'autre fois, c'est l'assourdissement des bruits du cœur avec la tachycardie ou bien ce sont des extrasystoles annonciatrices du fléchissement myocardique.

Enfin nous verrons dans les formes cliniques qu'il existe une forme à type d'arythmie complète.

Aux bases pulmonaires râles congestifs ; œdèmes malléolaires peu étendus.

Le foie est gros, douloureux, lisse, de consistance assez ferme, parfois même il est dur et non pulsatile. Il regresse peu sous l'influence des toni-cardiaques : c'est vraiment là qu'on peut parler de cirrhose cardiaque chez un alcoolique ; en résumé c'est un foie mixte, cardiaque et alcoolique.

La tension artérielle est basse, la différentielle pincée.

Radiologiquement :

Augmentation du ventricule gauche :

— en frontale l'aire du cœur est agrandie ; la pointe rejetée en bas et à gauche rejoint la coupole diaphragmatique. Elévation du point G.

— en O.A.G. la pointe affleure le bord gauche de la colonne vertébrale.

— en transverse gauche, le bord postérieur de l'ombre cardiaque, dans sa moitié inférieure, s'applique contre la colonne vertébrale.

Modifications électrocardiographiques.

Elargissement de R. et de S. inversion de T. déformation de l'onde P. quelquefois déformation du complexe ventriculaire.

En cas d'arythmie complète : multiplicité d'ondes anisochrones et d'amplitudes différentes — Absence de l'onde P normale.

Evolution et pronostic.

Si l'on surprend l'insuffisance cardiaque à son début, sous l'influence du repos, d'une médication tonocardiaque, énergique, le sujet renonçant à ses habitudes, on peut obtenir une grande amélioration des signes fonctionnels.

Vaquez, dans sa description de la myocardite subaiguë alcoolique cite le cas d'un éthylique en insuffisance cardiaque chez qui, le repos et la modération

des fatigues, la cessation des boissons alcooliques, le traitement toni-cardiaque « permirent au malade, pendant quinze ans, de reprendre une existence à peu près normale, comportant une activité physique assez grande ».

Mais d'ordinaire et sous l'influence des mêmes causes, abus d'alcool, surmenage physique, le malade s'achemine vers le tableau de la période d'état, tableau de l'insuffisance ventriculaire gauche avec dyspnée intense, galop, souffle systolique.

Même à cette période le myocarde réagit heureusement aux toni-cardiaques et au repos.

Sous l'influence d'une thérapeutique appropriée, le cœur et le foie diminuent de volume, le souffle mitral ainsi que le bruit de galop peuvent disparaître cependant qu'il persiste souvent de la dyspnée à l'effort et de la tachycardie avec irrégularité du pouls.

Les malades que nous avons traités, entrés en pleine insuffisance cardiaque ont presque tous quitté l'infirmerie et sont restés quelque temps dans les galeries avant de sortir.

Il nous semble que le pronostic est d'autant plus grave :

- que le malade est plus jeune,
- que la maladie est vue plus tardivement,
- que l'atteinte hépatique toujours associée, est plus profonde.

Nous concluons en disant :

Le pronostic de la myocardie éthylique est relativement sévère si ce n'est du point de vue vital, du moins du point de vue fonctionnel .

On ne peut parler de guérison mais d'amélioration temporaire.

Formes cliniques

Myocardie auriculaire : forme à type d'arythmie complète.

Précédée ou non de crise de tachyarythmie, l'arythmie complète s'installe indiquant la participation de l'oreillette à l'insuffisance cardiaque. Le fibrilloflutter dans les trois dérivations avec élargissement et épaissement des ondes rapides, l'inversion de T nous montrent qu'il s'agit d'arythmie complète avec troubles de conduction interventriculaire (Observation N° 3).

Forme à symptomatologie hépato-digestive dominante. (hépato-myocardie).

Les signes de souffrance digestive et hépatique sont au premier plan :

a) *Signes gastriques* : à un moindre degré, soif vive, anorexie langue saburrale, digestions lentes et pénibles pyrosis, pituites matinales.

La gastrite toxique d'abord muqueuse devenant érosive, la douleur siège au creux épigastrique, de petites hématemèses se produisent.

b) *Signes hépatiques :*

Douleur de l'hypocondre droit, alternative de diarrhée et de constipation, les urines sont foncées, contiennent des sels biliaires, et de l'urobiline, le foie est augmenté de volume, dur, lisse.

c) *Signes d'atteinte cardio-vasculaire :*

Dyspnée d'effort, palpitations, tachycardie constante, avec assourdissement des bruits du cœur, parfois un souffle systolique de la pointe, hypotension.

Rapprochons de cette *forme*, la *forme fruste au cours d'une hépatite toxique alcoolique*.

Toute la séméiologie est alors dominée par l'atteinte hépatique, aucun signe fonctionnel de souffrance myocardique, aucun signe stétacoustique et cependant la scopie, l'orthodiagramme, l'électrocardiogramme signent l'atteinte myocardique.

D'où l'intérêt de pratiquer un examen cardio-vasculaire complet chez l'insuffisant hépatique éthylique. De la précocité du traitement dépend en grande partie l'évolution rapide ou lente vers l'I.V.G.

Formes associées.

Nous avons vu que l'éthyl lorsqu'il atteint le myocarde semble se fixer moins profondément sur les autres parenchymes sensibles.

Cependant il existe des formes associées, nous ne ferons que les citer :

Myocardie polynévrite, hépato-myocardie (ce qui nous paraît assez fréquent) myocardie-bronchite chronique et emphysème, ou l'hypertrophie cardiaque semble marcher de pair avec la sclérose hémato-sidéro-sique du poumon (Paviot et Chevallier).

Formes compliquant une atteinte antérieure.

On rencontre les associations suivantes :

Alcool et syphilis ; alcool et rhumatisme articulaire aigu ; alcool, syphilis et rhumatisme articulaire aigu ; alcool et hypertension etc...

Nous n'insistons pas sur la notion classique suivante : l'alcool a une action fâcheuse sur le cœur déjà lésé et précipite l'apparition de l'insuffisance cardiaque (Observation N° 8).

On pourrait décrire des formes suivant l'évolution, suivant les complications etc...

En fait : Retenons quatre formes cliniques :

1° la myocardie éthylique pure, à type d'insuffisance ventriculaire gauche,

2° La myocardie éthylique à type d'insuffisance auriculaire avec arythmie complète.

3° L'hépatomyocardie éthylique.

4° La myocardie avec polynévrite.

PHYSIO-PATHOGÉNIE

L'anatomie pathologique s'étant montrée impuissante à expliquer l'insuffisance cardiaque d'origine alcoolique, nous avons cherché une explication physiologique.

Nous ne nions pas que la conception physiologique soit encore confuse, qu'il existe beaucoup d'inconnues, mais nous pensons que c'est dans ce sens qu'il faille se diriger pour trouver la clé du problème.

L'absence de lésions histologiques nous fait en effet rejeter l'hypothèse d'une altération inflammatoire du myocarde, nous ne reviendrons plus sur cette notion admise par la majorité des auteurs ; il s'agit pour nous d'une myocardie et non d'une myocardite.

Mais nous retiendrons l'idée si séduisante d'Etienne May, que l'intégrité anatomique ne prouve pas l'inexistence d'altérations toxiques. S'il a été prouvé que l'alcool se fixe avec prédilection sur le myocarde, ne peut-on pas penser que des méthodes histo-chimiques plus fines montreraient la fixation de ce poison sur les protoplasmes cellulaires des fibres cardiaques ?

L'action du pneumogastrique sur le cœur a été

démontré expérimentalement par François Franck. On sait que l'action du vague est double ; d'une part ralentissement ou même arrêt des battements, d'autre part production d'un état atonique plus ou moins complet du myocarde.

On comprend dès lors, que l'excitabilité du pneumogastrique, soit par voie mécanique, soit à distance, par voie réflexe puisse déterminer un état atonique du myocarde.

Langeron se basant sur la prédilection avec laquelle l'alcool lèse les nerfs périphériques, émet l'hypothèse d'une névrite cardiaque.

Pour cet auteur, l'inflammation siègerait sur les ramifications des troncs nerveux. Le mécanisme de cette polynévrite cardiaque serait analogue à celui qui est généralement admis pour les névrites périphériques.

L'hypothèse de la névrite cardiaque est intéressante à retenir, elle reste cependant hypothétique, en l'absence complète de preuves anatomiques.

D'autres auteurs ont pensé, à juste titre, croyons-nous, que les perturbations occasionnées par l'atteinte hépatique devaient entrer en ligne de compte sur la capacité fonctionnelle cardiaque.

Laubry et Fiessinger pensent que l'atteinte concomitante du foie joue un rôle direct dans le déterminisme de la myocardie éthylique ; le foie élaborant une

substance utile à la dynamogénie cardiaque; la lésion hépatique troublerait l'élaboration de cette substance.

Il est classique de constater que le foie alcoolique est troublé dans sa physiologie et les troubles du métabolisme ne sont pas seulement locaux mais généraux : en témoignent l'anorexie, les troubles dyspeptiques, la décoloration des selles, l'alternative de diarrhée et de constipation etc...

Walter pense que le foie peut dérégler le travail cardiaque en troublant le métabolisme du glucose.

D'autre part, les modifications de la viscosité sanguine, les troubles dans l'apport des éléments nutritifs, le déséquilibre en glucose, en calcium, en potassium, en acide carbonique ont une base physiologique expérimentale indiscutable dans la genèse des insuffisances cardiaques.

Or, on a signalé chez les alcooliques des modifications de la valeur globulaire (Salveti) et des éléments inorganiques de la formule sanguine du sang.

La conséquence la plus importante peut être de l'insuffisance hépatique, pense Houlbert de Vichy (*Vie médicale*, 10 janvier 1932) considérée dans son expression la plus large, est de laisser passer dans la circulation générale des toxines venant de l'intestin par le système porte, des albumines étrangères non suffisamment désintégrées, de ne plus assurer le

maintien des équilibres physico-chimiques du sang, notamment de l'équilibre acido-basique. Le sang ainsi modifié arrivera jusqu'aux glandes à sécrétion interne qu'il doit alimenter. La nutrition normale de ces organes délicats sera mal assurée et le fonctionnement physiologique normal de sécrétion en sera profondément troublé.

Villaret, Justin Bezançon, Delarue et Klotz (*Presse médicale*, 30 décembre 1936) sont frappés de rencontrer en étudiant soixante cas de polynévrite éthylique la quasi-constance de troubles endocriniens cliniquement décelables, en particulier, ils relatent l'importance des lésions thyro-ovariennes.

La cirrhose est-elle le phénomène initial dont dépendent les lésions glandulaires ? Il semble que l'on doive répondre par la négative car on retrouve l'altération de ces glandes chez les polynévritiques sans cirrhose.

Nous admettons, comme ces auteurs que les différentes lésions hépatiques nerveuses, endocriniennes sont toutes sous la dépendance de l'éthyl.

Ces auteurs expérimentent sur 30 cobayes dont 15 témoins : intoxication par injection (1 à 2 cc. d'alcool éthylique à 33% tous les deux jours : aucune altération des glandes endocrines.

Intoxication par ingestion : altération des glandes endocrines.

Cette contradiction apparente entre les lésions endo-

criniennes de l'alcoolisme expérimental par ingestion et par injection, inexplicable si l'on admet la nature toxique de ces lésions, devient au contraire plus compréhensible si l'on suppose qu'elles relèvent non de l'action directe de l'alcool, mais du trouble nutritif que détermine son contact prolongé avec la muqueuse gastrique qui rapidement s'atrophie.

Il est possible que cette perturbation nutritive soit assimilable à la carence d'un facteur essentiel très voisin des vitamines.

Et nous en arrivons aux conclusions de Lian et Faquet (*Société médicale des hôpitaux*), qui, se basant sur les travaux américains ainsi que sur ceux de Villaret, font intervenir comme facteur principal d'insuffisance myocardique alcoolique, la carence en vitamine B1.

D'ailleurs, les troubles myocardiques qui s'associent aux troubles glandulaires rappellent ceux du héri-héri.

Le rôle de l'alcool déborde donc le foie pour atteindre les glandes endocrines ; sous l'action néfaste de l'alcool le cœur est atteint à son tour, et notre conception de la fréquence relative de la myocardie éthylique trouve un argument indirect dans la si fructueuse connaissance du syndrome endocrino-hépto-cardiaque.

Il s'agit là, en effet, de faits anatomi-cliniques, bien étudiés par De Gennes, Delarue et De Véricourt,

caractérisés par l'existence d'une insuffisance myocardique primitive grave, d'emblée irréductible, évoluant avec des troubles hépatiques (cirrhose pigmentaire) et des troubles glandulaires (hypophyse, testicules). Ces faits justifient la dénomination de syndrome endocrino-hépto-cardiaque dans lequel l'insuffisance cardiaque *semble* être sous la dépendance de la carence de plusieurs glandes endocrines.

Il n'est pas impossible à notre avis, d'admettre qu'un même facteur, l'éthyl puisse agir en même temps sur le foie, les glandes endocrines, le cœur, et que les insuffisances thyroïdiennes, surrénales, pancréatiques n'aient eu qu'un rôle secondaire à l'origine du syndrome endocrino-hépto-cardiaque.

Lowey de Graz, pratiquant en 1921 des expériences sur l'animal fut amené à admettre que l'excitation du pneumogastrique donne naissance à une substance dite vagominétique, tandis que l'excitation du sympathique produirait une substance sympathico-minétique.

Ces hormones, rendues inactives, par la chaleur à 100° auraient également été mises en évidence dans le cœur du chien et surtout du chat par Ryland, Malmejac etc...

Par ailleurs, Demoor et Rylant d'une part, Haberland d'autre part, dans une série de travaux parus depuis 1922, se sont appliqués à démontrer que l'extrait des nœuds de Keith et Flack et de Tawara exaltent l'automatisme du myocarde.

Laubry, Walser et Deglaude arrivent expérimentalement aux mêmes résultats. En conclusion Demoor admet que le tissu spécifique du cœur contient ou mieux secrète ce qu'il appelle des « substances actives » véritables hormones intracardiaques.

Nous avons vu que Villaret et son école démontrèrent que l'éthylisme donne des troubles endocriniens constants.

Comment ne pas être tenté d'admettre, par analogie, l'existence possible de troubles glandulaires intracardiaques d'origine éthylique.

L'IMPORTANCE DU FACTEUR

« SURMENAGE MUSCULAIRE »

Nous pensons que l'on n'a pas assez insisté sur le rôle de l'effort associé à l'éthyl; si les myocardies éthyliques pures sont rares, les myocardies traumatiques éthyliques sont plus fréquentes. Des raisons multiples expliquent d'ailleurs pourquoi alcool et effort marchent ensemble.

Tout d'abord, l'alcool est un anesthésique, il masque momentanément le sentiment de fatigue; de plus, il supplée, au moins en apparence, à l'insuffisance de l'alimentation.

Non seulement l'alcool fait oublier la fatigue et galvanise l'énergie musculaire, mais de plus il est agréable à boire et il l'est par les impressions physiques et intellectuelles qu'il procure, c'est un poison qu'on peut appeler euphorisant.

Ceca Bianchi dit bien avoir observé de la dégénérescence graisseuse de la fibre myocardique avec altération des noyaux chez des animaux fatigués, mais Galli estime qu'il ne faut pas attacher trop d'import-

tance aux expériences faites chez les animaux, il croit que le surmenage musculaire ne peut réaliser que des troubles fonctionnels cardiaques.

En clinique humaine, depuis longtemps on connaît les effets de l'effort sur le rythme du pouls et sur la pression artérielle chez l'individu normal.

— *Effet sur le rythme du pouls* : accélération.

Bornons-nous à mentionner le travail inaugural de Louis Merklen (1926) d'où il résulte bien que, si le mécanisme de l'accélération cardiaque présente encore certaines obscurités, ses modalités sont actuellement parfaitement connues et que, s'il peut présenter des variations individuelles importantes dans son intensité et sa durée, le phénomène n'en est pas moins absolument constant.

— *Effet sur la pression artérielle* : hypertension puis hypotension.

Ils peuvent être définis comme suit :

Première phase : Sous l'influence de l'effort produit par la mise en action des muscles nécessaires à l'accomplissement de l'exercice, l'effort ayant sa répercussion sur le cœur, on voit constamment la maxima et assez fréquemment la minima s'élever dès le début et atteindre des valeurs qui constituent suivant l'expression de Pachon « les valeurs de travail » de l'appareil cardiovasculaire pour l'exercice considéré.

Dans ce premier cas, le cœur passe de son régime de repos à son régime de travail.

Deuxième phase : Pendant un certain temps la pression se maintient à cette valeur de travail, constituant ainsi un plateau « le plateau de travail » de Pachon.

Pendant tout ce temps, d'autant plus long que le sujet en travail est mieux adapté à l'exercice qu'il accomplit, le cœur fournit un effort soutenu.

Troisième phase : le sujet continuant son effort soit sa pression maxima baisser brusquement : c'est que le muscle cardiaque épuisé par le travail qu'il vient de fournir ne peut plus le continuer dans les mêmes conditions.

Il faiblit, c'est alors qu'il faudrait faire cesser l'exercice, c'est le « signal d'alarme » de Pachon.

Pendant longtemps, le surmenage physique et les efforts violents ont été considérés comme capables de provoquer l'insuffisance du cœur.

L'histoire du soldat de Marathon en est un exemple célèbre.

D'autres cas analogues ont été rapportés par Peacock qui relève de faits d'insuffisance cardiaque chez des mineurs de Cournouailles à la suite de travaux excessifs. Da Costa en a également signalé pendant la guerre de Sécession chez des jeunes soldats insuffisamment entraînés. Des cas isolés ont été publiés par Chauffard, Ramond etc... Dans aucun d'eux il n'a été fait d'examens anatomiques.

De nombreux auteurs avaient admis que des efforts physiques longtemps prolongés pouvaient produire une insuffisance progressive du cœur.

C'est ainsi que l'on a expliqué l'asystolie qui survient si fréquemment chez des travailleurs manuels soumis à des occupations particulièrement fatigantes.

Des faits de cet ordre ont été observés par Munzinger chez les bûcherons de la forêt de Tübingen.

Par quel mécanisme les efforts déterminent-ils la défaillance du cœur ?

Starling a démontré expérimentalement que, en dehors de son accélération c'est grâce à l'allongement de ses fibres, c'est-à-dire à sa dilatation active que le cœur peut accroître son onnée systolique et partant son travail. Cette dilatation active a naturellement des limites au dessus desquelles elle se transforme en dilatation passive, ainsi se trouve réalisé le cœur forcé.

L'effort est-il suffisant, à lui seul, pour provoquer une insuffisance cardiaque ?

C'est là une question des plus importantes surtout au point de vue économique et social, car dans l'affirmative, on serait conduits à considérer comme victimes d'accidents du travail les ouvriers soumis à des occupations manuelles fatigantes et atteints de troubles cardiaques graves.

Pour Laubry, ces déchéances progressives, en appa-

rence professionnelle, a cause de leur fréquence dans les métiers pénibles, ne sauraient trouver place dans cette catégorie. Elles ne sont pas reconnues comme accident de travail, à juste titre, pense cet auteur.

Si l'on examine avec attention les faits cliniques précités on ne peut s'empêcher de faire remarquer que les jeunes soldats dont Da Costa a rapporté l'histoire pathologique étaient en état de débilité physique et de nutrition insuffisante, que les bûcherons de la forêt de Tübingen tout en se livrant à des travaux fatiguants, étaient en même temps de grands buveurs de bière.

Enfin « les terrassiers, charpentiers, forgerons si souvent victimes de troubles cardiaques sont d'ordinaire entachés d'alcoolisme » (Vaquez).

D'ailleurs pour cet auteur « l'éthyl diminue la résistance du cœur, le rendant inapte à supporter les efforts physiques ».

Nous pensons avec Langeron, que chez les travailleurs exerçant un métier pénile, le cœur aux prises avec une augmentation mécanique du travail qui lui est imposé, se trouve en état de moindre résistance du fait de l'existence d'une imprégnation alcoolique.

Nous insistons sur la notion d'effort apportant sa contribution avec l'intoxication éthylique dans la genèse de l'insuffisance cardiaque.

Il serait vain d'insister sur l'importance de la notion d'effort dans le rôle de l'insuffisance cardiaque lorsque

l'appareil cardiovasculaire est antérieurement touché.

Cette notion domine la séméïologie fonctionnelle cardiaque, aussi bien dans la description de la dyspnée d'effort, que dans l'angine d'effort.

Il n'en est pas ainsi en pathologie pulmonaire où l'effort ne joue qu'un rôle beaucoup plus restreint.

Cette opposition entre les deux appareils est intéressante à retenir alors que nous connaissons l'intrication si constante entre le fonctionnement cardiaque et le fonctionnement pulmonaire.

En conclusion, nous pensons que l'effort prolongé, quotidien, durable à type de surmenage musculaire, aide à précipiter le cœur déjà sensibilisé par l'alcool, vers une insuffisance cardiaque progressive.

Nous sommes persuadés que chez beaucoup de nos malades, l'alcool n'aurait pas autant touché le cœur si l'effort n'était venu s'y ajouter, de même qu'à l'inverse nous croyons que l'effort seul n'aurait pas donné une défaillance cardiaque si ces cœurs n'avaient pas été sensibilisés par l'éthyl.

TRAITEMENT

On doit s'efforcer de faire un diagnostic précoce ; à la période de début, le sujet renonçant à ses habitudes et sous l'influence des toni-cardiaques, l'amélioration est telle qu'elle équivant presque à la guérison.

Avant tout : suppression du toxique, cessation absolue du surmenage musculaire, pas de régime sévère, une alimentation sans excès, mais sans sévérité.

I. — **Médication tonicardiaque**

Le médicament de la myocardie alcoolique est l'ouabaïne surtout lorsque le cœur est régulier, la digitaline étant indiquée dans les arythmies extrasystoliques ou les arythmies complètes.

On commence par $1/8$ de milligramme d'ouabaïne I.V., le lendemain $1/6$ puis $1/6$ tous les jours pendant plus ou moins longtemps, de 10 à 20 jours ; on laisse le malade sans traitement pendant une semaine, puis on institue un traitement toni-cardiaque d'entretien 10 jours par mois par exemple.

Le premier mois : Le strophantus à doses croissantes puis décroissantes

— teinture de strophantus : V. gouttes le 1^{er} et le 10^e jour avec maximum de XX gouttes au milieu de la décade.

— l'intrait de strophantus : XV gouttes par jour.

— les granules de un milligramme d'extrait de strophantus : 2 granules.

Le deuxième mois : Le muguet ou convallaria maïalis

L'extrait de muguet : 1, 2, 3, 4, 5 pilules de 0gr. 20 par jour.

L'extrait fluide de muguet stabilisé : XL à L gouttes 2 à 3 fois par jour.

Le troisième mois : l'aubépine blanche ou crataegus oxyacantha on commence par X gouttes de crataegus, jusqu'à XL gouttes par jour et on redescend à X gouttes.

La coramine : trois fois XX gouttes les cinq premiers jours de la semaine.

On peut naturellement donner la digitale à dose d'entretien cardio-tonique.

Nous avons donné : digibaïne : 2 fois XII gouttes par jour une semaine par mois.

II. — Médication hépatique

Le foie jouant un rôle de tout premier plan dans le déterminisme de l'insuffisance cardiaque, la médication hépatique a presque autant d'importance que la médication toni-cardiaque :

a) Opothérapie hépatique longtemps prolongée des mois durant. Dans les formes légères : injections de 0 gr.10 à 0 gr.30 d'extrait sec, deux à trois fois par semaine suffisent.

Dans les formes d'intensité moyenne, on peut soit augmenter le nombre des injections, soit augmenter la dose jusqu'à 0 gr.5 à 1 gramme.

b) On favorisera la glycogénopexie par ce merveilleux traitement qu'est l'association insuline-sucre.

Le glucose est administré trois fois par jour en liaison avec les injections d'insuline (10 à 20 U. par jour).

D'ailleurs Bickel et Loeper ont montré que la thérapie glyco-insulinique a donné parfois d'excellents résultats dans les insuffisances cardiaques, là où les toni-cardiaques isolés n'avaient donné que des résultats médiocres.

III. — Traitements biologiques complémentaires

Dans ce chapitre, nous avons groupé des médicaments très différents en relation avec les différentes pathogénies de la myocardie éthylique :

— Le calcium soit sous forme de chlorure, soit associé au glucose.

On l'utilise sous formes d'injections intraveineuses (0gr. 20 à 0 gr.40) ou par ingestion de 2 à 6 grammes. Il renforce nettement l'action des médicaments toni-cardiaques ou durétiques (Observation N^o 1).

— Le bicarbonate de soude, le phosphate de soude, semblent favoriser le métabolisme troublé des cardiaques.

D'autre part, le bicarbonate de soude augmente les réserves alcalines hépatiques ; le sulfate de soude a une action stimulante sur le foie ; le benzoate de soude a des propriétés cholagogues.

Beaucoup de nos malades ont bénéficié de la médication suivante :

Bicarbonate de soude	6 gr.
Sulfate de soude	4 gr.
Phosphate de soude	3 gr.
Benzoate de soude	2 gr.
Iodure de potassium	1 gr.
Eau distillée	q.s.p. 1 litre.

un verre à bordeaux avant chaque repas.

— On essaiera d'agir sur le système nerveux par la strychnine à doses croissantes puis décroissantes. Elle est très bien tolérée chez les éthyliques même à fortes doses. On fera suivre chaque série de strychnine d'une série de bévitine (vitamine B 1).

— Lian conseille, même en l'absence de polynévrte, et étant donné l'origine carentielle vitaminique de la myocardie, de faire bénéficier le malade d'une cure prolongée de vitamine B 1. Il signale une amélioration manifeste des troubles cardiaques chez les éthyliques traités par cette méthode.

Au stade de grande insuffisance ventriculaire gauche en dehors du repos absolu et du régime lacto-végétarien la médication toni-cardiaque diurétique classique passe au premier plan (ouabaïne, digitaline, théobromine, scile, calcium, opothérapie cardiaque).

CONCLUSIONS

I

Dans l'histoire étiologique de l'insuffisance cardiaque trois âges à retenir :

— L'insuffisance cardiaque des enfants et des adolescents en rapport avec les maladies infectieuses et surtout avec le rhumatisme articulaire aigu.

— L'insuffisance cardiaque de l'adulte jeune sur laquelle notre attention a été particulièrement attirée et où en dehors des grandes causes habituelles d'insuffisance cardiaque, nous classons les myocardies traumatiques-éthyliques.

— L'insuffisance de l'adulte âgé et du vieillard où l'on retrouve le plus habituellement les facteurs classiques de l'asystolie.

II

— L'insuffisance cardiaque d'origine alcoolique paraît beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Elle peut être pure ou provoquée par des facteurs

associés, où l'effort professionnel prolongé mérite une attention plus grande que celle qu'on lui a apporté jusqu'à présent.

Cette insuffisance cardiaque paraît être davantage le fait d'une myocardie que d'une myocardite et nous pensons que la notion si fructueuse de la myocardie de Laubry ait en grande partie éclairé le problème que nous étudions.

III

Nous croyons que l'alcool a une action élective toxique sur la fibre cardiaque sans qu'on ne doive formellement évoquer la pathogénie d'une polynévrite.

IV

Au point de vue clinique, la myocardie alcoolique réalise le plus souvent le type d'une insuffisance ventriculaire gauche ou d'une insuffisance auriculaire à type d'arythmie complète; le toxique supprimé à temps, nous avons l'impression que le cœur peut, en partie, reprendre son dynamisme et qu'une amélioration importante peut se produire, sans qu'on puisse parler d'une guérison complète.

Chez deux de nos malades au moins un bruit de galop indiscutable a disparu (Observations N° 1, N° 2).

V

Le pronostic reste sérieux si ce n'est au point de vue vital, du moins au point de vue fonctionnel.

Dans ces six mois, en effet, nous n'avons perdu aucun de nos malades et nous pensons que, dans aucun des cas, nous n'avons eu encore d'insuffisance cardiaque totale.

VI

La myocardie éthylique peut évoluer seule ou associée à d'autres localisations habituelles de l'alcoolisme : hépatite, polynévrite : nous n'avons relevé aucune observation de cirrhose de Laennec avec myocardie éthylique, ce qui tendrait à prouver que l'alcool se fixant d'une façon élective sur un organe, laisse non pas intacts les autres parenchymes sensibles, mais n'y apporte pas de grands dégâts.

Vu : Le Doyen.
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse.
LAUBRY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AROU et JACOB (de Strasbourg). — « Mort subite chez des éthyliques avec pancréatite hémorragique (Présent. Mercklen) », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 juill. 1930.
- AUBERTIN (Ch.). — « Hypertrophie cardiaque dans l'alcoolisme expérimental », *Société de biologie*, 20 juillet 1907.
- « L'hypertrophie cardiaque dans les infections et intoxications chroniques expérimentales. Les rapports avec des lésions rénales et surrénales », *Société de biologie*, 2 novembre 1907.
- « Absence d'hypertrophie cardiaque dans certains cas d'hypertension permanente et solitaire », *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1929, p. 1371.
- AUFRECHT. — « Die alkoolische myocarditis », *Deutsch. arch. Klin. Med.*, Leipzig, 1895, liv. 6.
- BAUER et BOLLINGER. — *Hypert. idiop. du cœur*, Munich, 1898.
- BERNARD et PARAF. — « Intoxications », *In précis de pathologie médicale*, Masson, 1926.
- BEZANÇON, GENNES (DE) et CÉLICE. — « Etude anatomo-clinique d'un cas d'insuffisance cardiaque en apparence primitive », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 novembre 1931.
- BONAFÉ (C.). — *De l'hypertrophie primitive du cœur; La myocardite hypertrophique primitive, pure et isolée*, thèse, Lyon, 1923.
- BOUCHUT et BONAFÉ. — « Hypertrophies cardiaques primitives essentielles ou cryptogénétiques », *Archives des maladies du cœur*, 1924, p. 481.

- BRANDINI. — « Action de l'alcool éthylique sur le cœur isolé des mammifères », *La sperimentale*, novembre-décembre 1907.
- CARNOT. — « Le petit cœur des cirrhotiques », *Progrès médical*, 30 janvier 1909.
- CHRISTONI (Naples). — « Etudes sur le cœur isolé des mammifères : alcool éthylique et cholestémie », *Archives internationales de physiologie*, XIV, fasc. 3, 15 mai 1914.
- CLERC. — *Maladies du cœur*, Masson.
- « Valeur pronostique de certaines anomalies des complexes ventriculaires électriques au cours de l'insuffisance cardiaque chronique », *Congrès international de cardiologie*, Prague, juin 1933.
- DENNIG, HINDELANG et GRUNBAUM. — « Influence exercée par l'alcool sur la pression sanguine et sur l'activité cardiaque dans les états pathologiques et en particulier dans la fièvre », *Deut. archiv. f. Klin. Mediz.*, 1909.
- DUMAS (A.). — « L'absence habituelle d'hypertrophie cardiaque dans l'hypertension solitaire », *Société Médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 mai 1929.
- DUPRÉ et LEBLANC. — « Tachycardie permanente au cours d'un cas de psycho-polynévrite alcoolique », *Société de neurologie*, 11 janvier 191.
- FISQUET (Noël). — *Contribution à l'étude du traitement t de la pathogénie de l'hypertrophie cardiaque dite idiopathique*, thèse de Lyon, 1931.
- FLANDIN (Ch.) et BERNARD (Y.). — « Note sur la posologie de la strychnine chez les alcooliques », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, décembre 1933.
- GALEOTTI et DI JORIO. — « Modification des électrocardiogrammes sous l'action de l'alcool », *Arch. di fisiologia*, XII, juillet 1914.
- GILBERT, VILLARET, PICHANCOURT. — *Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. Note sur les rapports de la pression ascitique et de la tension artérielle au cours des cirrheses*.
- GIROUX. — *Le bruit de galop*, thèse, Paris, 1923.
- GUÉRIN. — *Tachycardie alcoolique*, thèse, Paris, 1903.
- HANNIS et WARTER. — « Myocardie éthylique », *Société médicale du Bas-Rhin*, 17 décembre 1932 ; *Archives des maladies du cœur*, juin 1933.

- HEIM de BALZAC. — « Thérap. endocrinienne de la myocardie », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1930.
- HUCHARD. — *Maladies du cœur. Le cœur alcoolique*, p. 137, Baillière, 1910.
- JOSSERAND et GALLAVARDIN. — « De l'asystolie progressive des jeunes sujets », *Archives de médecine*, novembre 1901.
- JOSÉ et BELLOIR. — « L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. L'asystolie surrénale », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 avril 1914.
- KLIFFEL (Louis). — *L'hypertrophie cardiaque primitive et les états d'hypotension artérielle primitive*, thèse, Lyon, 1929.
- LAACHE. — « Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non valvulaires », *Revue de médecine*, 1895, p. 713.
- LANCEREAUX. — « Intoxication par les boissons alcooliques », *Nouveau traité de médecine et thérapeutique*, de GILBERT et CARNOT, Baillière, 1920.
- LANDOUZY (J.). — « Athérome artériel par alcoolisme », *Presse médicale*, 1902.
- LANGERON (L.). — « Insuffisance cardiaque et myocardies », *La clinique*, juillet 1929 (A), *Journal de médecine de Lille*, mai 1933.
- « Sur certaines insuffisances cardiaques de nature indéterminée », *Journal de médecine de Paris*, 30 octobre 1931.
- « Sclérose pulmonaire diffuse avec bronchite et emphyseme ; insuffisance ventriculaire droite à marche rapide, myocardie droite », *Presse médicale*, 1932, p. 91.
- LAUBRY et WALSER. — « La myocardie », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 mars 1925 ; *Paris médical*, 4 juillet 1925.
- « La myocardie », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 mars 1925 ; *Paris médical*, 4 juillet 1925.
- « Les grands facteurs de l'insuffisance cardiaque », *Journal médical français*, avril 1926.
- *Maladies du cœur et des vaisseaux*, Doin, 1930.
- LAUBRY. — « Les myocardies », *Bruxelles médical*, 22 mars 1931.
- LETULLE (Maurice). — *Anatomie pathologique*, Masson, 1931.

- LIAN. — « L'alcoolisme cause d'hypertension artérielle », *Académie de médecine*, 9 novembre 1915.
- *Maladies du cœur*, Maloine, 1926.
- « Insuffisance myocardique primitive des maladies aiguës ou chroniques et hypodynamie du myocarde », *Progrès médical*, 30 juillet 1927.
- LIBENSKY. — « Cliniques des affections du myocarde », *Congrès de cardiologie*, Prague, 1933.
- LUMIÈRE (A.) et Mme. GRANGE. — « Hypertrophie du cœur et hémolyse », *Société de biologie*, 21 janvier 1929.
- LUZZATTO. — « Action de l'alcool sur la pression sanguine », *Accademia dei Fisiocritici di Siena*, 31 janvier 1909.
- MAGNIEL. — « Le cœur mou », *Archives des maladies du cœur*, 1924, p. 749.
- MARINESCO, DRAGANESCO et GRIGORESCO. — « Recherches expérimentales sur l'action toxique de l'alcool méthylique et de l'alcool éthylique », *Académie de médecine*, 30 juillet 1929.
- MAY (E.). — « Insuffisance primitive du ventricule gauche à forme pleurale », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 mars 1925.
- MERKEL. — « Troubles cardiaques en temps de guerre », *Munch. mediz. Woch.*, 18 mai 1915.
- MERKLEN. — « Leçon clinique », *Presse médicale*, 7 janvier 1903.
- *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, publiées par J. IHEITZ, Masson, 1908.
- MIGNOT. — « Les petits signes de l'alcoolisme chronique », *Pratique médicale française*, 1928, mars 13.
- MILLER. — « L'action physiologique, l'usage et l'abus de l'alcool dans les troubles circulatoires au cours des infections aiguës », *Journ. am. méd. ass.*, 10 décembre 1910.
- MONDON. — « Pancréatite hémorragique. Infarctus mésentérique et myocardie chez un éthylique », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 avril 1929.
- MONCKEBERG. — « Pathogénie du « Cœur de Tübingen », *Zentralblatt f. Herz u. Gefässskr.*, octobre 1920, N° 20.
- PAVIOT (J.). — « Myocardite hypertrophique scléreuse et non scléreuse », *Lyon médical*, 1914, p. 550.

- PAVIOT et CHEVALLIER. — « Valeur clinique des expectorations mélando-sidérofères », *Questions médicales d'actualité*, février 1933.
- PILOTTI. — « Sur l'hypertrophie du cœur chez les grands buveurs de vin », *Reale Accad. di Roma*, 24 avril 1921.
- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — *Nouveau traité de médecine*, fasc. 6 : *Intoxications, alcoolisme* (TRIBOULET et MIGNOT), fasc. 10 : *Appareil circulatoire* (TEISSIER de DUVOIR).
- ROUSSY, LEROUX et OBERLING. — *Précis d'anatomie pathologique*, Masson 1933.
- ROUTIER, THOMAS et VADON. — « Signes et formes cliniques des myocardies », *Journal médical français*, avril 1926.
- SALVETTI. — « Formule leucocytaire chez les alcooliques », *Gazz. d'osped.*, 27 juillet 1909.
- SCHEFFER. — « Sur l'insuffisance de la nutrition sur le volume du cœur », *Deutches arch. f. Klin. med.*, vol. 92, p. 54-63, 1908.
- SENECHAL. — *Contribution à l'étude de la myocardite éthylique*, thèse de Paris, 1923.
- SIKL. — « L'anatomie pathologique des affections du myocarde », *Congrès de cardiologie de Prague*, juin 1933.
- TRESILIAN. — « Alcoholic dilatation of the heart », *Edinburg medical journal*, juin 1898, p. 616.
- TRIBOULET. — « A propos des deux cas de tachycardie alcoolique transitoire », *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1903, p. 374.
- VAQUEZ. — « Causes de l'insuffisance cardiaque », *Archives des maladies du cœur*, 1915, p. 317.
— *Maladies du cœur*, Baillière, 1921.
- VAQUEZ et LAUBRY. — « Tachycardie d'origine indéterminée », *Société de neurologie*, 3 juillet 1902.
- WALSER. — *La myocardie*, thèse, Paris, 1925.
- ROUSSEL (B.). — *Les critères d'aptitude physique. Etude critique et expérimentale de quelques épreuves d'aptitude « cardiaque » à l'effort*, thèse, Nancy, 1927.
- HOULBERT (G.). — « Surveillance du cœur chez les hépatobiliaires », *Vie médicale*, 10 janvier 1932.
- STARLING. — « Sur le mécanisme de compensation du cœur », *Presse médicale*, 29 juillet 1922.

LE DOURNEUF. — *La myocardie éthylique*, thèse, Nancy, 1934.

CHELLA (A.). — « Cuore e fatica. Contributo clinico sullo sforgo del cuore », *Folia Med.*, 19 : 419, 15 avril 1933.

LIAN et FAQUET. — « Hypodynamie cardiaque d'origine alcoolique », *Société médicale des hôpitaux*, séance du 17 mai 1938.

TABLE DES MATIÈRES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES	15
DONNÉES EXPÉRIMENTALES	18
FAITS CLINIQUES	22
LES OBSERVATIONS	27
SYMPTOMATOLOGIE	49
PHYSIO-PATHOGENIE	61
L'IMPORTANCE DU FACTEUR SURMENAGE MUSCULAIRE	68
TRAITEMENT	74
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	82

